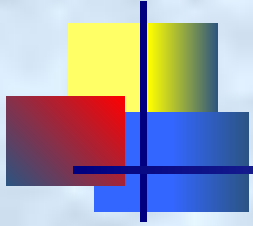


# Некроз



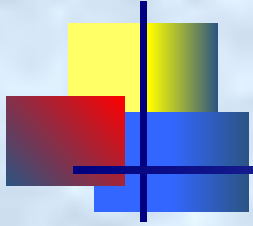


# Повреждение –

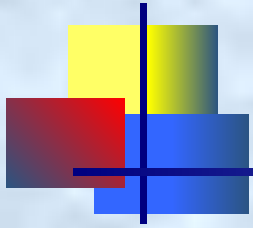
---

это нарушение  
структурной и функциональной организации  
живой системы,  
вызванное различными причинами.

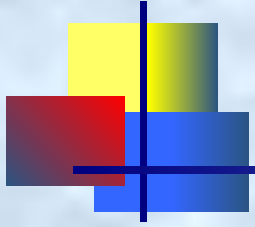
**Повреждение** клетки – это нарушение  
внутриклеточного гомеостаза, ограничивающее  
функциональные возможности клетки,  
угрожающее их жизни или  
сокращающее её продолжительность.



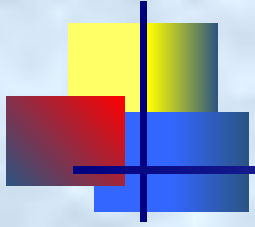
**Некроз - гибель клеток,  
тканей,  
органов  
в живом организме.**



**Апоптоз - генетически  
запрограммированная  
гибель клеток в живом  
организме.**

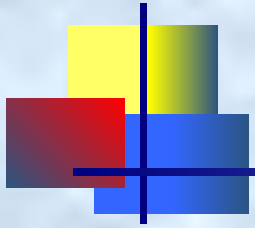


**Биологическая роль  
апоптоза в норме -  
установление необходимого  
равновесия между  
процессами пролиферации  
и гибели клеток.**

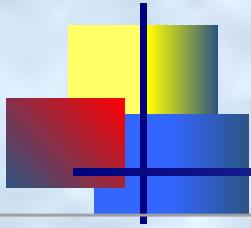


# **В норме апоптоз имеет место**

- 1. при эмбриогенезе**
- 2. при инволюции мюллерова и вольфова протоков**
- 3. при атрофии зрелых тканей**
- 4. при росте и старении организма (возрастная атрофия тимуса, возрастная инволюция эндометрия и предстательной железы, молочных желез после прекращения лактации, а также апоптоз В и Т-лимфоцитов при завершении иммунных реакций).**



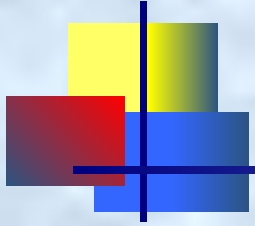
**Значение апоптоза в патологии  
–атрофия тканей и органов,  
апоптоз клеток  
воспалительного инфильтрата,  
при опухолевом росте,  
клеточные повреждения при  
некоторых вирусных болезнях.**



# Отличие некроза от апоптоза

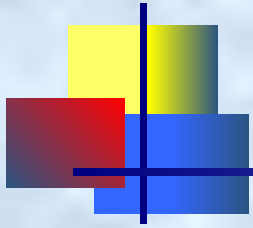
Апоптоз	Некроз
Повреждаются только отдельные клетки	Повреждаются клетки, группы клеток, ткани, органы и возникают при воздействии сильнодействующих повреждающих факторов
Разрушение клетки происходит с участием кальций-магниевых-зависимых эндонуклеаз	Разрушение клетки происходит с участием активизированных гидролитических ферментов
Апоптозные тельца фагоцитируются паренхиматозными и стромальными клетками	Аутолиз- разложение клетки под действием ферментов
Не сопровождается развитием воспаления	Сопровождается ответной воспалительной реакцией



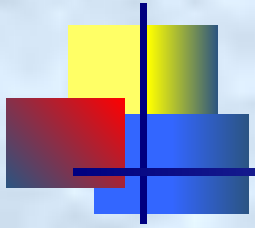


# **Стадии развития некроза**

- 1. Стадия преднекроза.**
- 2. Стадия умирания.**
- 3. Стадия смерти.**
- 4. Стадия посмертных изменений.**

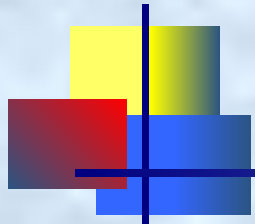


**Макроскопические  
признаки некроза зависят  
от своеобразия органа, а  
также от характера  
повреждающего фактора.**



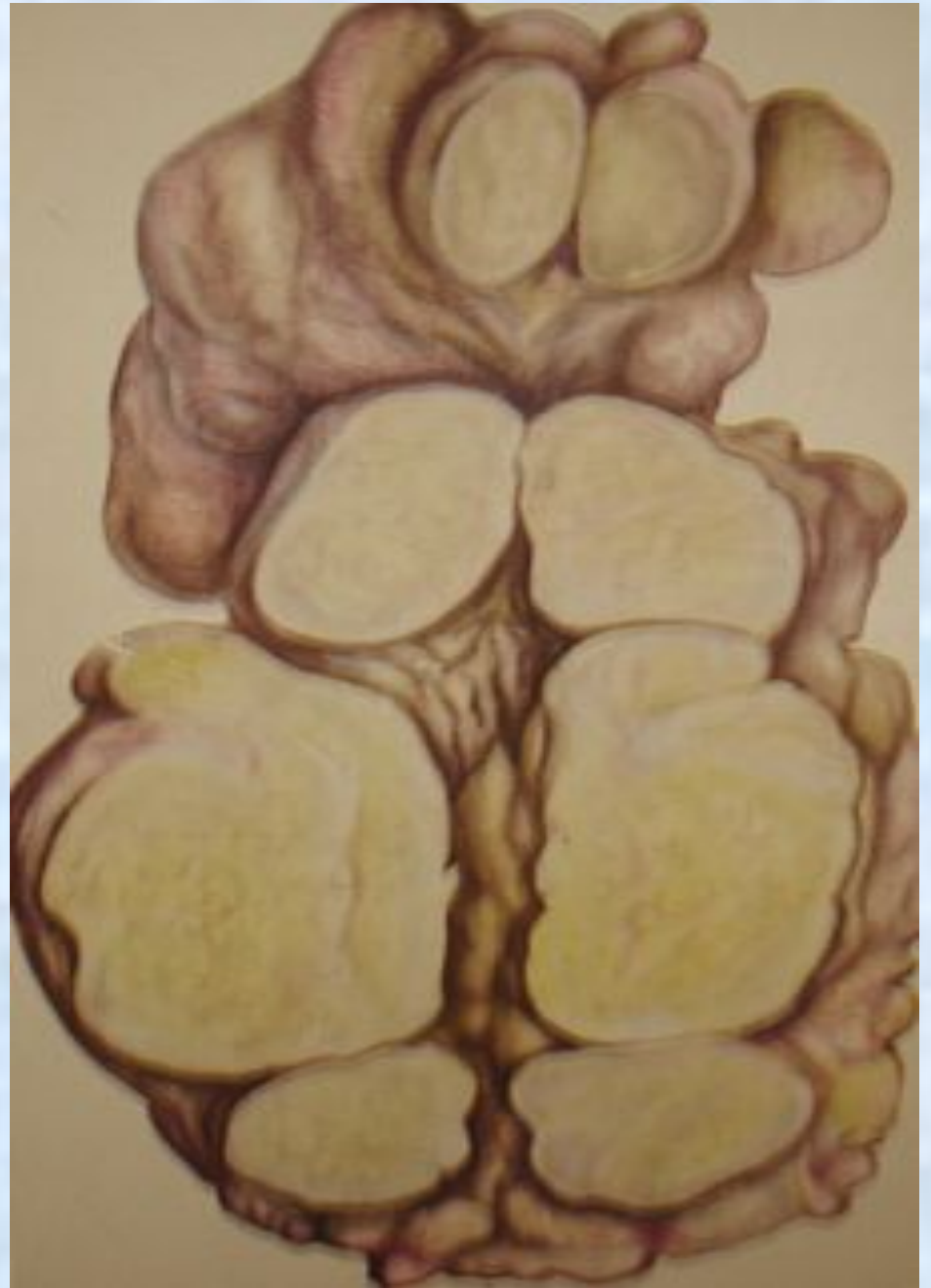
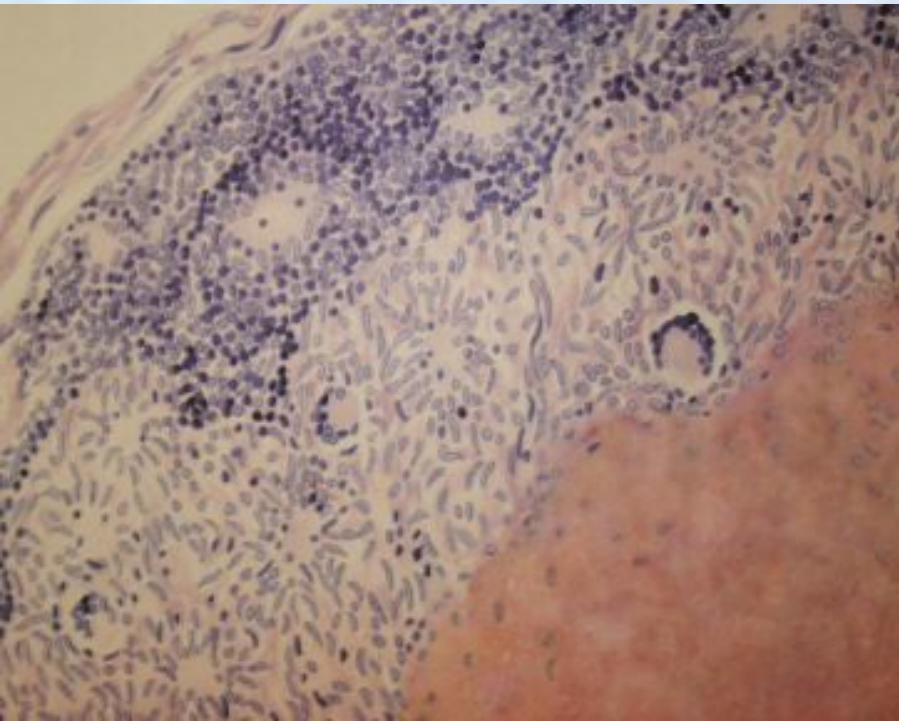
## **Клинико-морфологические формы некроза:**

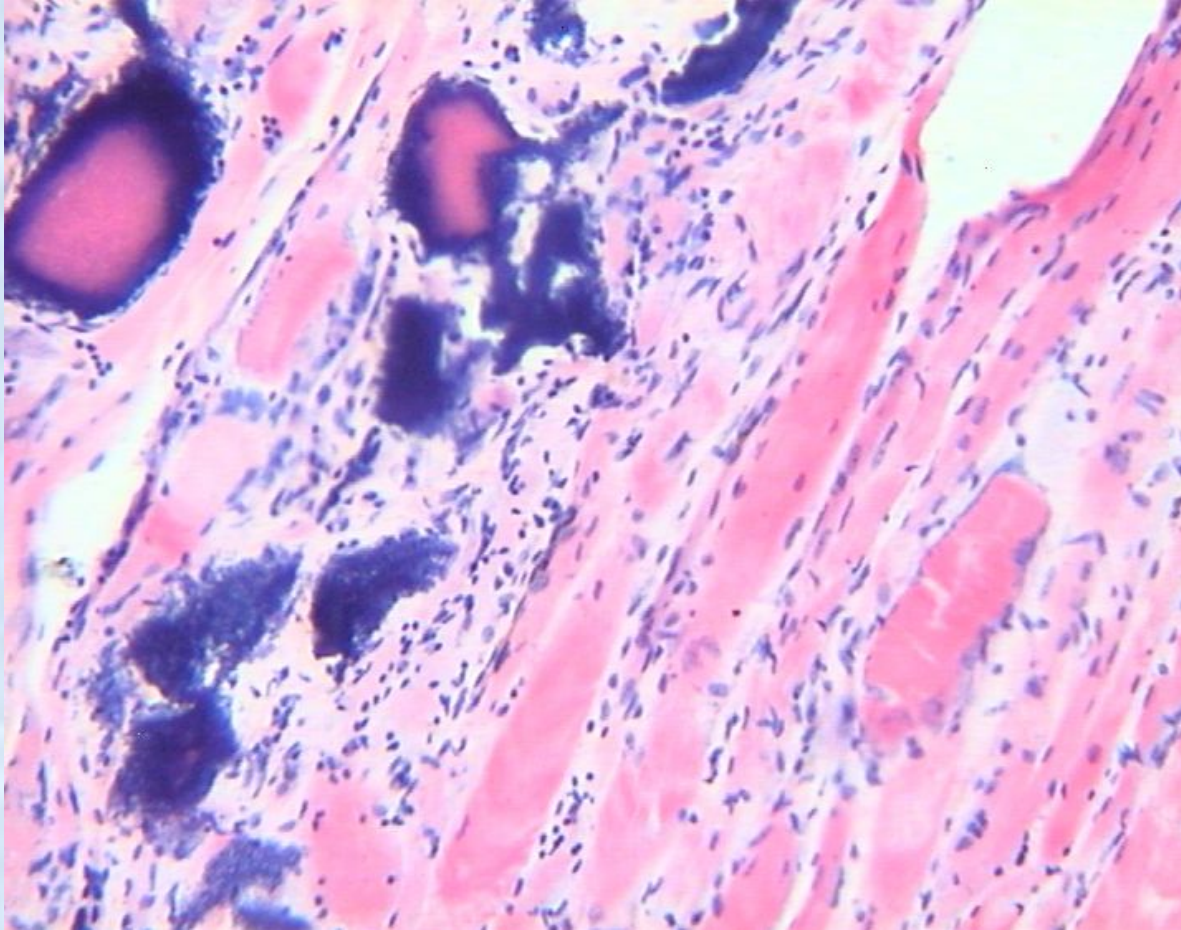
- 1. Коагуляционный (сухой).**
- 2. Колликвационный (влажный)  
некроз.**
- 3. Инфаркт.**
- 4. Секвестр.**
- 5. Гангрена.**

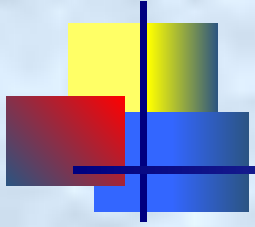


## **Разновидности коагуляционного некроза:**

- 1. Творожистый(сухой) некроз.**
- 2. Фибриноидный некроз.**
- 3. Восковидный (ценкеровский) некроз.**
- 4. Жировой некроз**







**Инфаркт - некроз тканей,  
возникающий при остром  
нарушении кровоснабжения.**

**Причины инфаркта:**

- 1. Тромбоз.**
- 2. Эмболия.**
- 3. Спазм.**
- 4. Функциональное  
перенапряжение органа.**

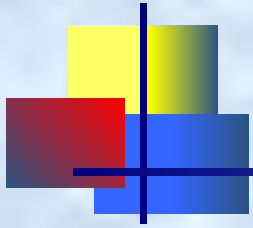


# Причины развития гипоксии:

---

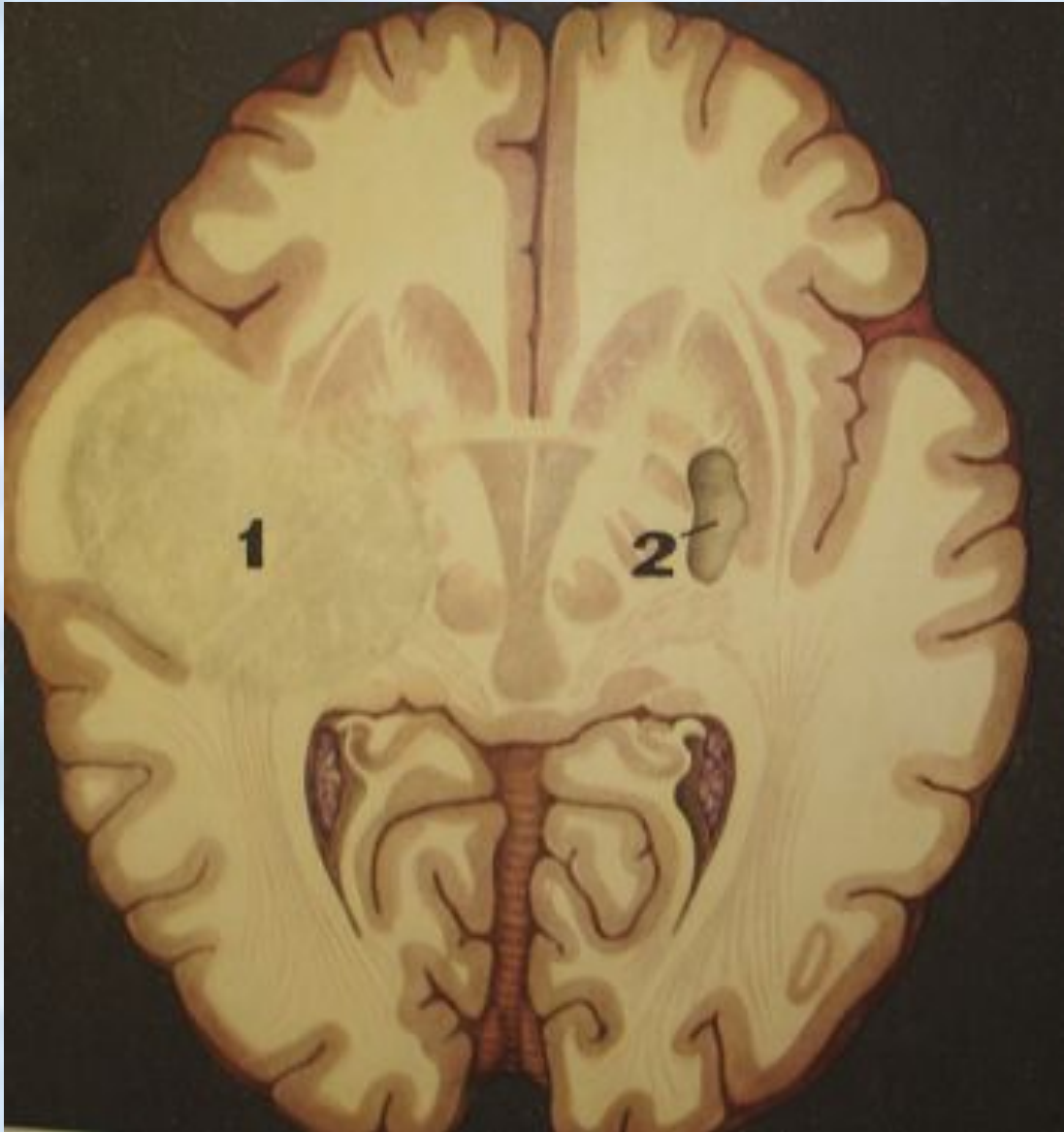
- уменьшение кровотока (ишемия),
- неадекватная оксигенация крови при сердечно-сосудистой недостаточности,
- снижение способности крови к транспортировке кислорода

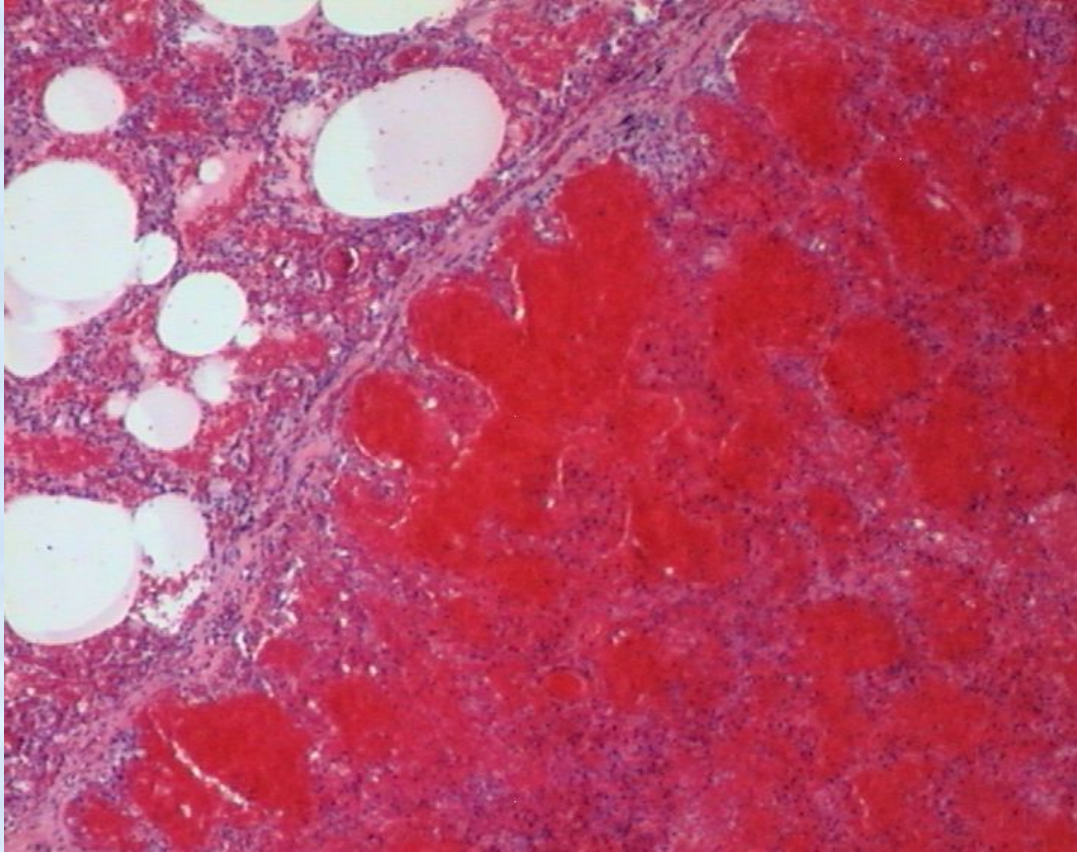


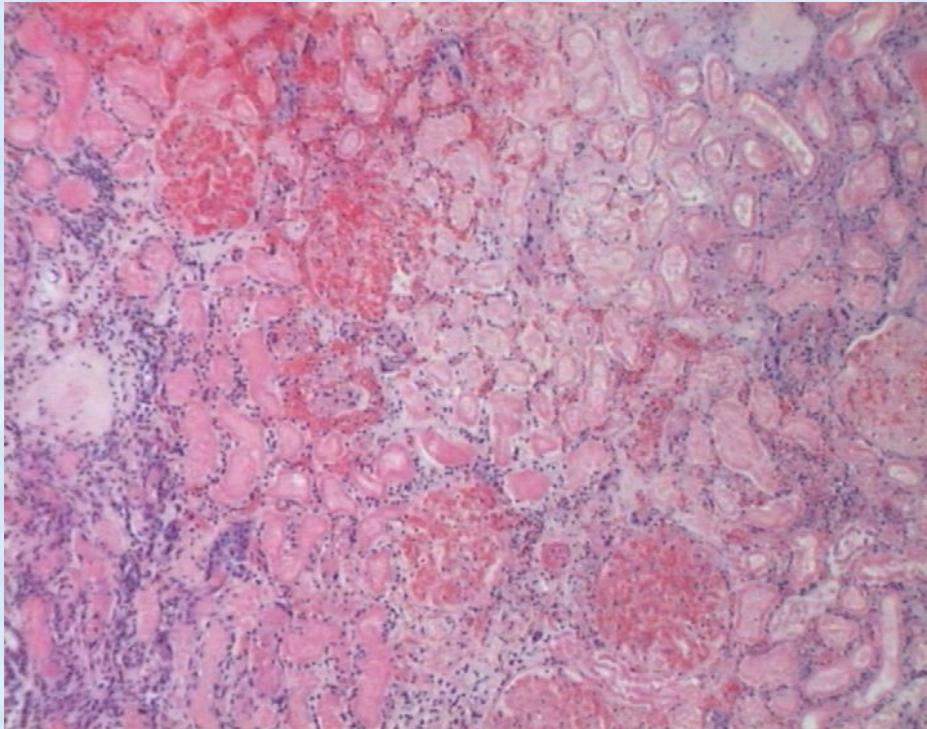
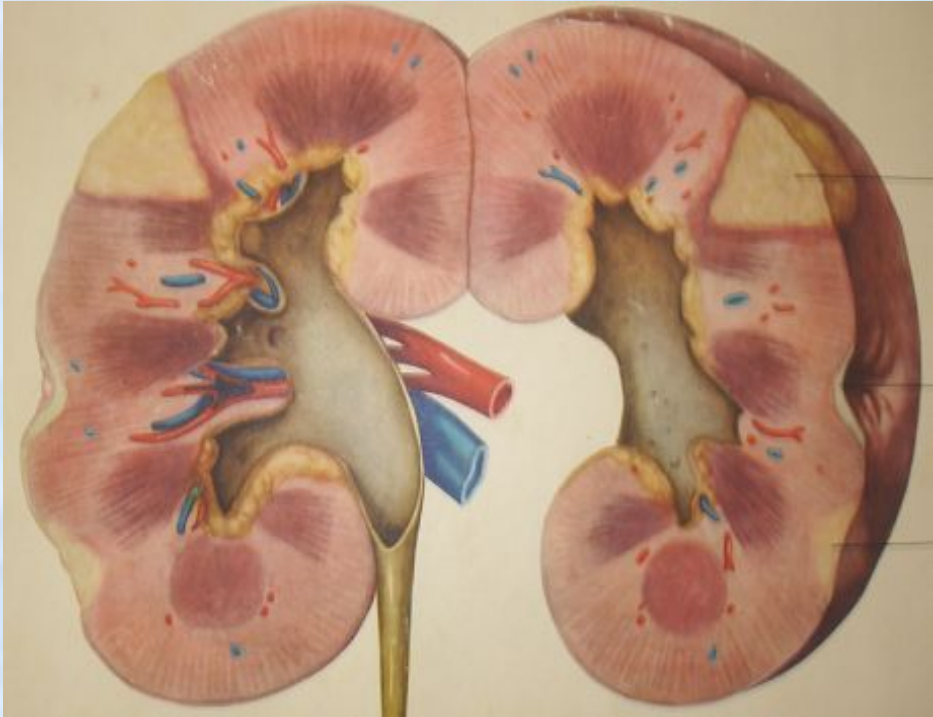


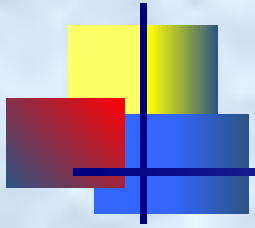
# **Разновидности инфаркта:**

- 1. Ишемический (белый) инфаркт.**
- 2. Белый инфаркт с гемморагическим венчиком.**
- 3. Гемморагический (красный) инфаркт.**





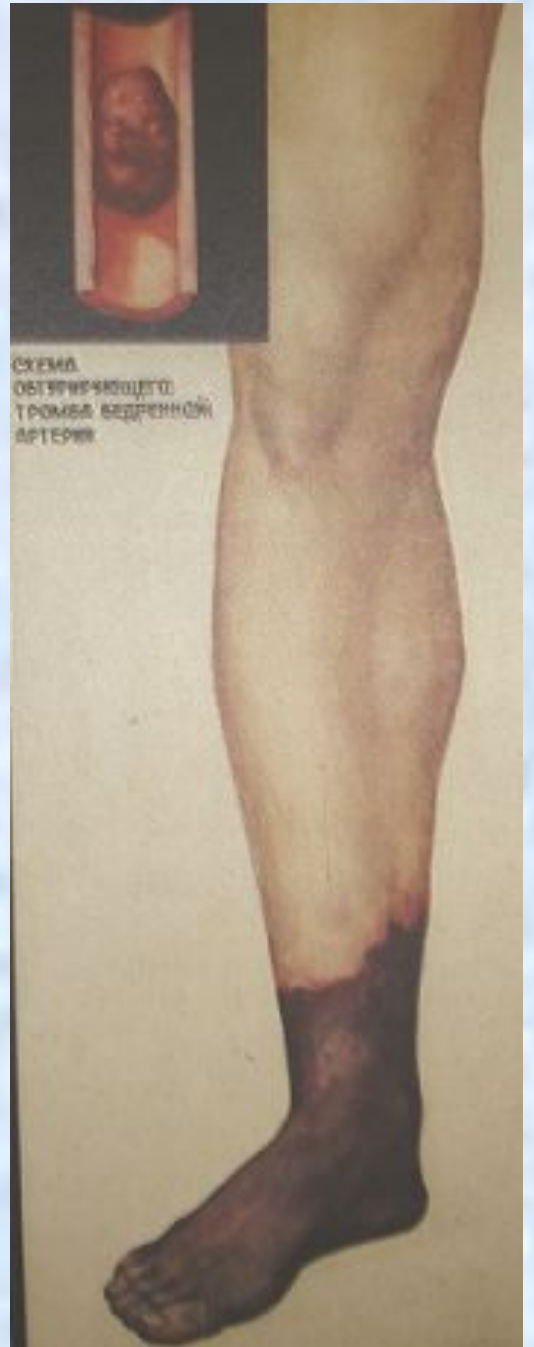


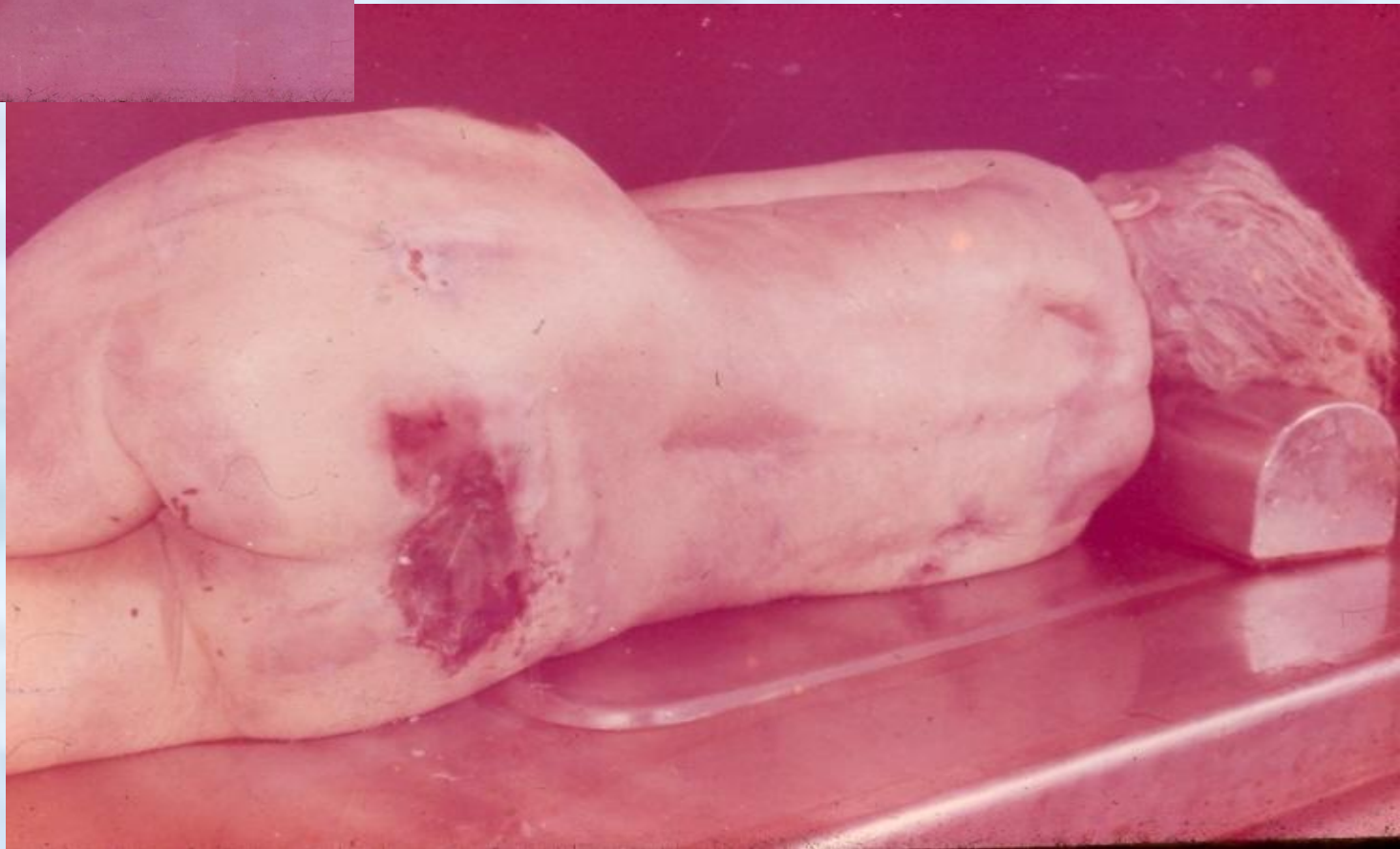
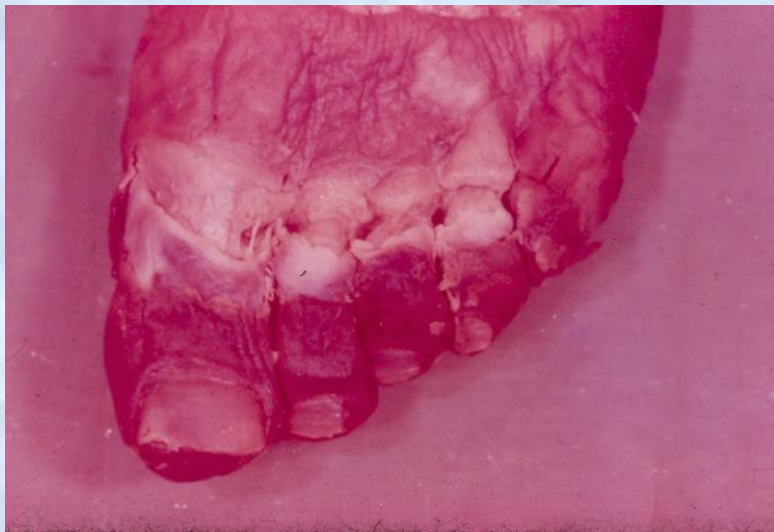


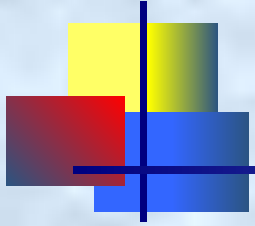
**Гангрена - некроз тканей,  
соприкасающихся с внешней  
средой.**

**Морфологические разновидности  
гангрены:**

- 1. Сухая.**
- 2. Влажная.**
- 3. Пролежень.**

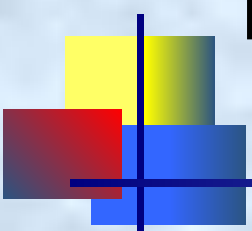






**Секвестр - участок мертвой  
ткани, который не  
подвергается аутолизу, не  
замещается соединительной  
тканью и свободно  
располагается среди живых  
тканей.**





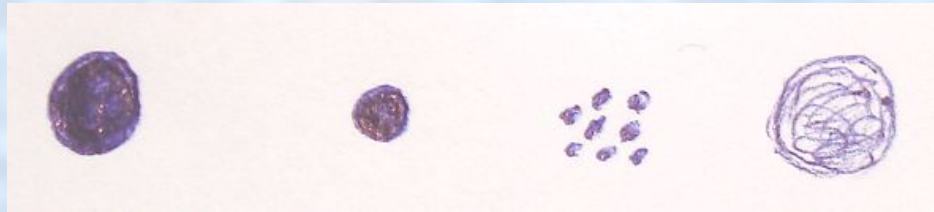
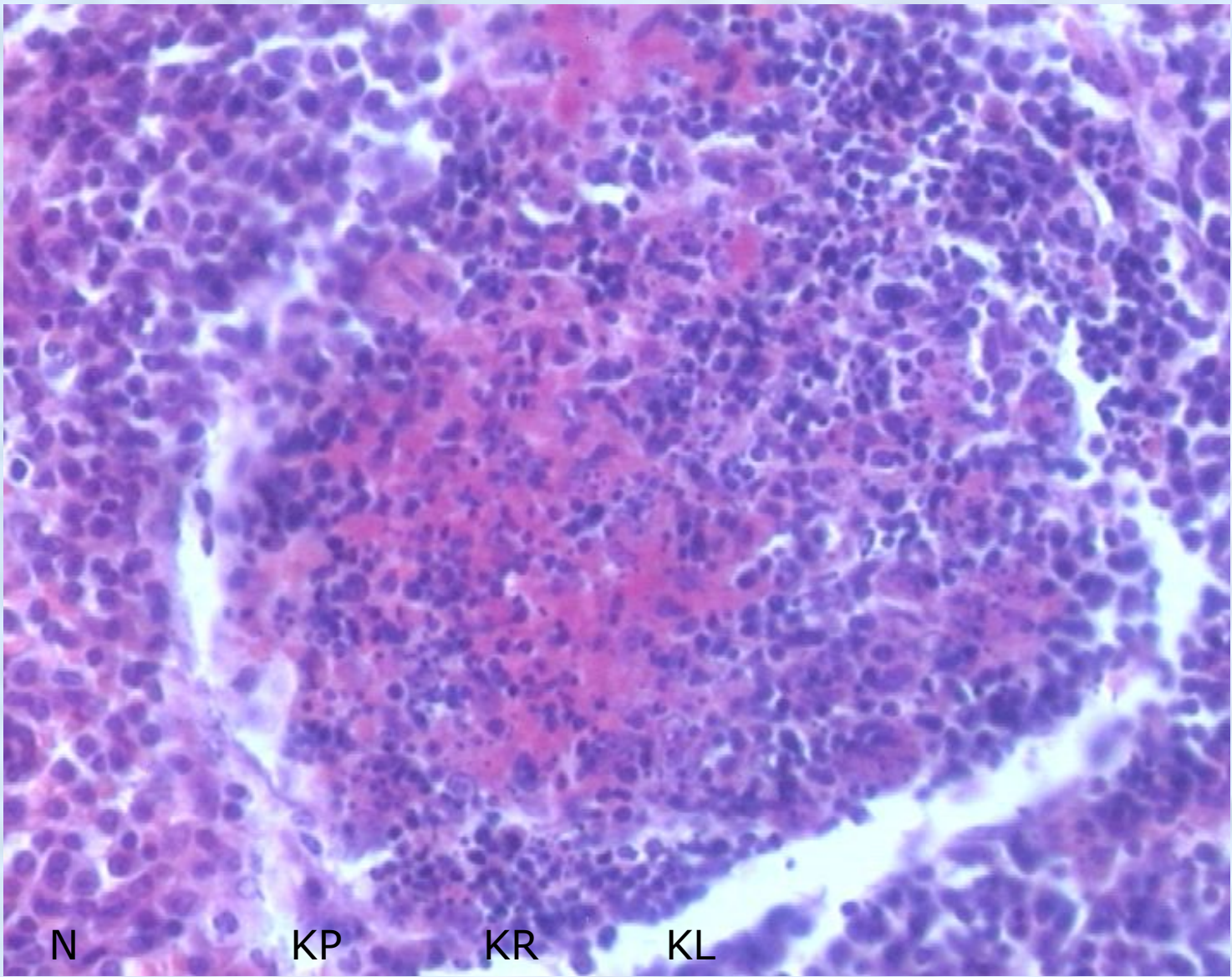
# Микроскопические признаки некроза

---

Достоверными признаками смерти клетки:

1. Кариопикноз
2. Кариорексис
3. Кариолизис

Они возникают спустя определенное время после гибели клетки вследствие аутолитических процессов



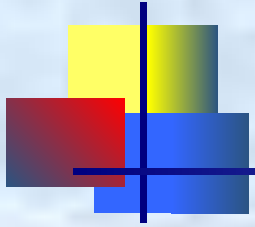
# Морфологические признаки обратимых клеточных повреждений:

- набухание клетки и её органелл;
- ранняя агрегация хроматина в ядре;
- уменьшение количества гранул гликогена;
- расширение эндоплазматической сети;
- отделение рибосом от мембран шероховатой эндоплазматической сети;
- диссоциация полисом в моносомы;
- пузырьковидные выпячивания на поверхности клеток;
- потеря клетками микроворсинок;
- миелиновые фигуры;
- появление аутофагосом;
- мелкие хлопьевидные отложения в митохондриях.

# Основные морфологические признаки необратимых клеточных повреждений:

- дефекты клеточной мембраны
- прогрессирующая деструкция митохондрий
- набухание митохондрий и отложение в них крупных включений, содержащих кальций
- лизис компонентов эндоплазматической сети
- появление миелиновых фигур
- разрывы лизосом
- аутолиз
- изменение ядер (пикноз, рексис, лизис)

# Основные механизмы вирусных повреждений клеток:



- прямой цитопатический эффект,
- индукция иммунного ответа  
(антительная или клеточная реакция)

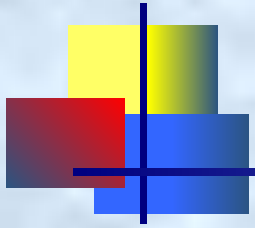
# Морфологические признаки повреждения клеток вирусами:

- клеточный лизис,
- повреждения цитоскелета,
- вирусные включения,
- образование многоядерных клеток

<u>Ультраструктура</u>	<u>Обратимые</u>	<u>Необратимые</u>
Клеточная мембрана	1. потеря микроворсинок	1. Дефекты мембраны
	2. пузырьковидные выпячивания	2. лизис
Ядро	1. агрегация хроматина	1. кариопикноз
	2. маргинация хроматина	2. кариорексис
Митохондрии	1. набухание	1. набухание
	2. мелкие хлопьевидные отложения	2. крупные включения

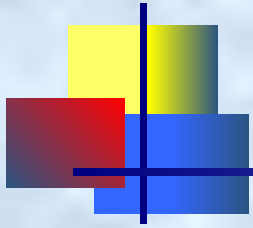
<u>Ультраструктура</u>	<u>Обратимые</u>	<u>Необратимые</u>
Лизосомы	1. образование миелиновых фигур	1. разрывы лизосом
	2. образование аутофагосом	2. аутолиз
Эндоплазматическая сеть	1. Расширение цистерн	1. лизис мембран
Рибосомы	1. диссоциация полисом в моносомы	1. лизис рибосом
	2. отделение рибосом от мембран	
Клеточные включения	1. уменьшение числа гранул гликогена	1. исчезновение гранул гликогена



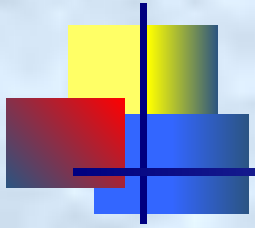


## **Благоприятные исходы некроза:**

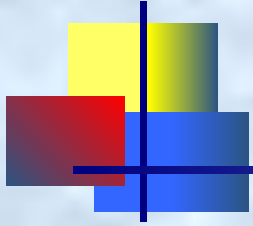
- 1. Полное восстановление нормальной структуры органа, ткани.**
- 2. Организация.**
- 3. Инкапсуляция.**
- 4. Петрификация.**
- 5. Оссификация**
- 6. Образование кисты.**



**Неблагоприятный исход  
некроза- гнойное  
расплавление  
некротических масс.**

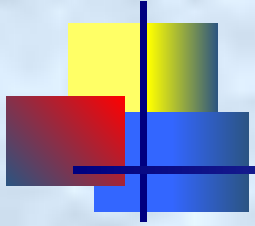


# **Значение некроза**



# **Этиологические виды некроза.**

- 1. Травматический.**
- 2. Токсический.**
- 3. Трофоневрологический.**
- 4. Аллергический.**
- 5. Сосудистый.**



# **Виды некроза в зависимости от механизма действия повреждающего фактора.**

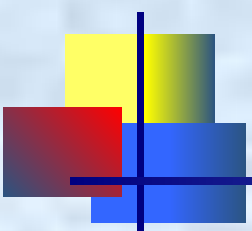
- 1. Прямой.**
- 2. Непрямой.**



# Причины

---

- **физические**: механические, термические, радиационные, гравитационные, электромагнитные, изменения газового состава атмосферы, периодичности светового режима и т.д.
- **химические**: кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, неорганические и органические вещества, лекарства и т.д.
- **биологические**: ферменты, гормоны, метаболиты, медиаторы, микроорганизмы, вирусы, грибы, яды растений и животных и т.д.
- повышенная/пониженная функциональная нагрузка
- ...



# Морфологические проявления реакции клеток на воздействие патогенного фактора зависят от:

ПК

- особенностей патогенного фактора (вид, продолжительность и интенсивность воздействия)
- от состояния клетки (её адаптивных возможностей)

**Благодарю за внимание!**